

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.
(Direktor: Professor Dr. M. Versé)

Die Lebenskurve der Schilddrüse in Oberhessen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Ilse Kucher
aus Pforzheim

Marburg 1933

Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 22. Juni 1933.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Versé



Einleitung.

In den vorliegenden Untersuchungen ist ein Beitrag zur geographischen Pathologie bzw. zur pathologischen Anatomie des Kropfes zu liefern beabsichtigt. Insbesondere soll versucht werden, für das Gebiet von Marburg und Oberhessen morphologische Grundlagen für weitere Bearbeitungen des Kropfproblems zu gewinnen.

Schon früher was das Vorkommen des Kropfes in diesem Gebiet aufgefallen. Gerade in jüngster Zeit war immer wieder von klinischer Seite darauf aufmerksam und Vorschläge zu therapeutischen Maßnahmen gemacht worden. (Schwenkenbecher).

In der Tat kommt der morphologischen Erscheinungsform gerade der Schilddrüse unter allen Organen eine besonders große Variationsbreite zu; dabei ist namentlich der jeweilige geographische Standort des Schilddrüsenträgers von Bedeutung, wie Untersuchungen — namentlich der Aschoff'schen und Wegelin'schen Schule — gezeigt haben.

Anatomisch gedacht ist das Kropfproblem ein Wachstumsproblem der Schilddrüse. Und zwar sind hier, wenn man von den Wachstumsvorgängen der normalen Schilddrüse ausgeht, zwei Grundeigentümlichkeiten auseinanderzuhalten:

1. Die Schilddrüse hat — ganz allgemein gesprochen — ohne Rücksicht auf den jeweiligen geographischen Standort die Neigung zu bestimmten, periodischen (diffusen) Schwellungen in gewissen Abschnitten des Lebens.

2. Die Schilddrüse hat — wiederum ganz allgemein gesprochen — die Neigung zur Produktion von epithelialen, umschriebenen, typischerweise knötchen- und knotenförmigen Bildungen, den sogenannten „Adenomen“, die im Gegensatz zu den erstgenannten Schwellungen als echte Gewächse von autonomem Charakter aufzufassen sind.

Es muß das noch etwas erläutert werden. Die Neigung zu periodischen Schwellungen zeigt sich wohl am auffallendsten in der Neugeborenen-Periode und im Pubertätsalter: „Neugeborenen- und Pubertätsschwellungen“. Diese Erscheinungen sind allgemein bekannt, ebenso die Graviditätsschwellung beim Weibe. Weniger bekannt (übrigens bisher auch noch nicht genügend festgestellt) ist z. B. eine Schwellung im Greisenalter („Wiederaufflackern“ der Wachstumstendenz). (Arnold).

Die durch diffuse Schwellung bedingte Vergrößerung der Schilddrüse — welche Vorgänge hier genauer betrachtet jeweils zu Grunde liegen, bleibt zunächst dabei unerörtert — steht im Vordergrund der morphologischen Betrachtung des Kropfproblems. Die Beziehungen dieser diffusen Volumensvermehrungen zum Lebensalter lassen sich graphisch in übersichtlicher Weise in einer Kurve des ansteigenden Schilddrüsengewichtes registrieren: Das ist die „Lebenskurve“ im Sinne A s c h o f f s. Damit gewinnen wir eine einfache Vergleichsmöglichkeit mit bereits vorliegenden, ähnlich orientierten Untersuchungen. Zugleich wird uns ein wertvolles Mittel in die Hand gegeben, die Stärke der Endemie eines Gebietes zu beurteilen und ein Bild von der Kropfplage überhaupt zu gewinnen. Diese „Lebenskurve“ soll im Folgenden für Oberhessen aufgestellt werden.

Ferner soll die zweite Wachstumseigentümlichkeit, die Adenombildung, in unserem Material von vornherein eingehende Berücksichtigung finden. Weitere mehr feinere, strukturelle Einzelheiten, wie das jeweilige Follikelbild, sind schließlich nicht zu vernachlässigen, da sie gleichfalls von Ort zu Ort starkem Wechsel unterworfen, für die anatomische, teilweise sogar für die funktionelle Beurteilung der Schilddrüse wichtige Anhaltspunkte liefern können.

Material und Methodik.

Das der Arbeit zugrunde liegende Material beläuft sich auf 104 in 10% Formalin fixierte Schilddrüsen, wahllos gesammeltes Sektionsmaterial des Marburger Pathologischen Institutes. Die Organe wurden nach Entfernung der anhängenden Bindegewebs-teile gewogen und in Stücke zur makroskopischen Untersuchung zerschnitten. Von jeder Schilddrüse wurden danach in der Regel aus zwei, gegebenenfalls auch aus mehr Stellen — meistens aus dem Gebiet der unteren Pole der beiden Schilddrüsenlappen — Gefrierschnitte angefertigt (vereinzelt wurde auch Paraffin — oder Celloidineinbettung herangezogen). Die Präparate wurden grundsätzlich mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, andere Färbungen (Sudan III, Amyloidfärbung, van Gieson usw.) nach Bedarf. Zur Follikelmessung wurde das Leitz'sche Meßocular benutzt.

Die Schilddrüsen wurden im allgemeinen sowohl frisch als auch fixiert gewogen; aber es wurden nur Formalingewichte verwendet, die meist etwas höher liegen als die Frischgewichte. Mit Rücksicht auf den Vergleich mit anderen Arbeiten, die Formalingewichte zu Grunde legen, glaubten wir zur tabellenmäßigen Darstellung nur Formalingewichte verwenden zu sollen.

In geographischer Hinsicht stammen die Schilddrüsen aus einem Gebiet Westdeutschlands, das „Oberhessen“ im großen und ganzen entspricht, und durch folgende Punkte etwa umgrenzt wird: Kassel, Schmalkalden, Fulda, Frankfurt, Marburg, Laasphe, Frankenberg.

Es wird hier zunächst eine tabellarische Zusammenstellung unserer Fälle, laufend nach dem Lebensalter geordnet, angeschlossen, um damit die für die allgemeine Charakteristik belangvollen Daten (Lebensalter, Geschlecht, Herkunft, Todesursache usw.) in größtmöglicher Kürze aufführen zu können. Zugleich sollen die für die vorliegende Arbeit besonders wichtigen Schilddrüsengewichte und ihre konstitutionsanatomischen Beziehungen (relatives Schilddrüsengewicht, „Schilddrüsenindex“, vergl. unten) bereits übersichtlich in Tabellenform dargestellt werden.

Tabelle I.

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Wohnort	Hauptkrankheit	Körper Lge.	Körper Gew.	Sch. Gew.	rel. Gew.	Th. Index*
1	178/29	10	St.	Marburg	46	1,8	4,7	2,612	2,658
2	198/29	2	T.	Marburg	47	2,7	1,1	0,407	219,1
3	292/29	2	T.	Marburg	52	3	3,2	1,067	283,0
4	195/29	4	T.	Marburg	49	2,3	4,32	1,88	331,5
5	19/30	9	T.	Erksdorf	44	1,85	3,5	1,891	344,5
6	331/29	3	W.	?	53	3,3	4,18	1,268	308,2
7	240/29	3	M.	Schröck	60	4,35	5,5	1,264	293,3
8	298/29	3 ¹ / ₂	M.	Frankenberg	59	3,7	2,34	0,632	224,2
9	323/29	5	M.	Kaldern	71	7,5	2,62	0,349	193,6
10	180/29	5	M.	Marburg	69	3,8	0,86	0,226	137,7
11	287/29	1	J	Marburg	75	9	2,99	0,332	191,5
12	312/29	1	"	Marburg	78	11	5	0,454	197,0
13	273/29	2	"	Geismar	78	12,2	3,5	0,287	194,2
14	289/29	2 ¹ / ₂	"	Niederlaasphe	94	12	2,93	0,244	152,0
15	276/29	3 ¹ / ₂	"	Friedensdorf	96	15	5,81	0,387	186,8
16	341/29	5	"	Fronhausen	108	15,5	9	0,581	192,0
17	236/29	9	"	Marburg	126	26,5	10	0,377	170,4
18	286/29	10	"	Marburg	133	26,4	12	0,454	171,8
19	277/29	12	"	Marburg	125	28,2	38	1,347	268,5
20	137/30	13	"	? Kr. Frankenberg	140	32	34	1,063	231,4
21	207/29	13	"	Niederwalgern	145	34,9	12	0,344	157,4
22	130/30	14	"	Düdinghausen	164	26,7	20	0,749	165,4
23	132/30	15	"	Kassel	158	43,7	30	0,686	196,6
24	262/29	17	"	Lehnhausen	156	44,5	42	0,944	222,3
25	253/29	19	"	Ebsdorf	168	46,9	65	1,386	238,5
26	131/30	19	"	Kirschhain	159	35,9	20	0,557	170,6
27	174/29	20	"	Laasphe	170	41,7	65	1,558	233,0
28	256/29	21	"	Heskem	178	49,2	26	0,528	166,0
29	257/29	21	"	Ellnhausen	160	55	76	1,382	264,0
30	208/29	23	"	Marburg	155	49,2	31	0,63	202,0

*) Th.-Index = Schilddrüsenindex St. = Stunden T. = Tage W. = Wochen J. = Jahre

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Wohnort	Hauptkrankheit	Lge.	Körper Gew.	Sch. Gew.	rel. Gew.	Th. Index
31	222/29	25	Niederrothen	Traum. Schädelzertrümmern	174	61	53	0,896	215,0
32	237/29	26	Kassel	Septischer Abort	158	59	63	1,068	251
33	176/20	27	Kassel	Gliom im Thalamus opticus	?	?	46	—	—
34	265/29	27	Ernsthausen	Mitralstenose	159	50,4	22	0,436	175,6
35	330/29	28	Schwarzenborn	Lungengangrän	173	57,4	52	0,906	215
36	334/29	28	Erndtebrück	Mitralstenose	161	57,7	30	0,519	192,5
37	220/29	30	Rönkhausen	Agranulocytose	166	58,2	60	1,03	235
38	267/29	30	Röddenau	Lungentbc. Miliartb.	148	31,4	38,5	1,226	227,6
39	291/29	30	Marbach	Kompressionsfraktur d. Halswirbel	175	66,7	33	0,494	183
40	282/29	31	M.—Weidenhausen	Pankreatitis Cholelithiasis	160	55,4	40	0,722	213
41	228/29	36	Hummertshausen	Unfall Ueberfahren	?	60,3	61	1,012	—
42	278/29	38	Kölbe	Endometritis Salpingitis	153	46,3	38	0,821	219,1
43	281/29	39	Neuandreasberg	Endocarditis	172	70,3	36	0,512	191,5
44	255/29	40	Halsdorf	Fußrückenphlegmone	154	62	19	0,306	172,9
45	193/29	41	Frönhausen	Hydropyonephrose Uraemie	161	38,7	22	0,568	173,4
46	196/29	41	Kölbe	Meningitis nach Nasentumör	174	60,9	53	0,871	275
47	279/29	42	Löhlbach	Typhus abdominalis	161	43,7	54	1,237	234
48	219/29	42	Bracht	Cholestezystektomie Peritonitis	158	60,6	25	0,412	184,9
49	168/29	43	Meischof	Mammacarcinom	149	52,7	36	0,683	221
50	235/29	43	Lixfeld	Eisenbahnunfall	149	47	40	0,851	229
51	218/29	44	Alleringshausen	Hypophysentumor Meningitis	?	?	30	—	—
52	293/29	44	Gemünden	Meningitis nach Otitis media	168	48,7	37	0,76	189
53	258/29	44	Rauschenberg	Myomoperation Basedow	152	52,7	81	1,536	284
54	211/29	46	Marburg	Pankreasnekrose	162	78,3	40	0,511	210
55	186/29	47	Fulda	Gesichtsphlegmone	156	53,1	39	0,734	284
56	175/29	48	Birkenbrinhausen	Lungentuberkulose	171	72	39	0,542	197,5
57	271/29	49	Gemünden	Cholestezystektomie Peritonitis	165	43,3	26	0,6	179,3
58	275/29	49	Ockershausen	Lungentuberkulose	?	?	14	0,437	—
59	202/29	50	Röllshausen	Lungentuberkulose	174	53,8	22	0,409	160,9
60	189/29	51	Engelbach	Meningitis nach Otitis media	147	58,2	29,5	0,506	249

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Wohnort	Hauptkrankheit	Lge.	Körper Gew.	Sch. Gew.	rel. Gew.	Th. Index
61	194/29	25	J	W	Cholecystitis	162	50,2	38	0,757 234
62	214/29	52	"	w	Perniciöse Anämie	156	46,2	10	0,215 137,6
63	261/29	52	"	m	Cholezystektomie Pankreasnekrose	162	61,6	18	0,295 161,4
64	210/29	53	"	w	Vulvacarcinom	154	54,4	37	0,684 215,9
65	203/29	53	"	w	Parametritis Pelvioperitonitis	162	31,3	13	0,415 144,6
66	270/29	53	"	m	Rippenfraktur Lgrpttr. Pneumothorax	166	55,4	35	0,632 196,5
67	284/29	53	"	w	Bronchopneumonie	159	48,4	52	1,074 234
68	167/29	54	"	w	Endocarditis	170	64,3	34,5	0,536 208
69	179/29	54	"	m	Sarcom der Achselhöhle	164	60	29	0,483 187
70	241/29	54	"	w	Arthritis urica	154	59	30	0,508 201,7
71	217/29	55	"	w	Crupöse Pneumonie	159	54,2	24	0,442 181,3
72	285/29	55	"	m	Carcinom d. Sigmoids	167	42,7	24	0,562 172,3
73	260/29	56	"	w	Pyämie	150	41,1	32	0,779 211,2
74	227/29	57	"	m	Tuberkulose des Peritoneums	166	58,2	23,5	0,403 172
75	288/29	57	"	w	Vasculäre Schrumpfiniere	162	48,4	86	1,777 272
76	239/29	57	"	m	Prostatektomie Peritonitis	172	54	37	0,685 194,3
77	204/29	58	"	w	Psychose	154	55,6	13	0,234 152,3
78	266/29	60	"	m	Prostatocarcinom	173	59,2	38	0,642 194
79	263/29	61	"	w	Cholelithiasis Pankreatitis	159	47,4	50	1,054 231
80	294/29	62	"	m	Diabetes	167	54,7	34	0,621 193,5
81	335/29	62	"	m	Cholelithiasis	162	58,4	68	1,164 251,5
82	338/29	62	"	m	Schädelbasistumor	170	?	101	273,1
83	181/29	63	"	m	Ileus	161	45	43	0,955 282
84	205/29	64	"	m	Pneumonie Meningitis	159	43,7	37	0,847 208,9
85	206/29	65	"	w	Bronchopneumonie	152	35,3	36	1,02 217
86	216/29	67	"	w	Subphrenischer Abscess	162	61,6	76	1,233 263
87	177/29	68	"	m	Coronarsclerose	171	72,7	41	0,564 201
88	221/29	68	"	m	Perniciöse Anämie	151	45,4	17	0,374 169,8
89	280/29	68	"	w	Armphlegmone Sepsis	148	36,7	96	0,262 308,5
90	169/29	69	"	m	Pyonephrose	162	35,7	39	1,093 208,2

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Wohnort	Hauptkrankheit	Körper Lge.	Sch. Gew.	rel. Gew.	Th. Index
91	197/29	69	J	Damm	166	61,9	0,533	191,5
92	183/29	69	"	Allendorf	164	65,1	0,43	185
93	166/29	70	"	Usseln	150	49	0,387	177,5
94	172/29	70	"	Neukirchen	149	43,2	0,486	184,5
95	283/29	70	"	Marburg	151	55,4	0,361	179,5
96	340/29	70	"	Kappel	152	36	0,472	168,6
97	254/29	70	"	Wehrhausen	153	30,7	1,042	207,1
98	290/29	71	"	Röttenau	154	46,1	0,521	187
99	233/29	72	"	Gosfelden	166	35,7	1,007	198,3
100	242/29	75	"	Hersfeld	155	59,6	0,503	200
101	234/29	76	"	Ockershausen	152	56	0,589	210,5
102	252/29	77	"	Vöhl	?	?	—	—
103	259/29	80	"	Wehrda	146	62,4	0,664	237,5
104	182/29	85	"	Grüssen	149	49,4	0,627	251
				Prostatahypertrophie				
				Lungenembol.				
				Pneumonie				
				Mesaortitis				
				Lungenembolie				
				Prostatacarinom				
				Allgemeine Arteriosclerose				
				Arteriosclerose				
				Genuine Schrumpfn.				
				Oesophaguscarcinom				
				Armphlegmone				
				Sepsis				
				Cardiacarcinom				
				Gallenblasenperforation				
				Peritonitis				
				Arteriosclerose				
				Erweichungsherde				
				Rectumcarcinom				
				Arteriosclerose d. Coronararterien				
				Incarcerierte Schenkelhernie				

Auswertungen der Untersuchungen.

Die „Lebenskurve“ im engeren Sinne.

Das Gewicht der Schilddrüse ist das am einfachsten zu erhaltende Kriterium ihrer Beurteilung in geographisch-pathologischer Hinsicht. Allerdings liegt eine besondere Schwierigkeit darin, von wann ab eine Schilddrüse als Kropf bezeichnet werden soll. Arndt hat daher (1929) vorgeschlagen, ganz allgemein als obere Grenze des normalen Gewichtes bei Erwachsenen 35 g zu setzen, und eine weitere anatomische Umgrenzung für die einzelnen Lebensstufen folgendermaßen festzulegen versucht:

Vom anatomischen Standpunkt aus sind als Kröpfe zu bezeichnen:

Schilddrüsen bei Neugeborenen (bis 10 Tage incl.)	von 3 gr an
„ „ Säuglingen v. 11. Tage bis ½ Jahr	„ 2 gr an
„ „ Säuglingen v. ½ Jahr bis 1 Jahr	„ 3 gr an
„ von 1 Jahr bis 2 Jahren	„ 4 gr an
„ „ 3 Jahren „ 4 „	„ 7 gr an
„ „ 5 „ „ 10 „	„ 10 gr an
„ „ 11 „ „ 15 „	„ 15 gr an
„ „ 16 „ „ 20 „	„ 25 gr an
„ „ 21 „ an	„ 35 gr an

Für die höheren Altersstufen wurde von der Aufstellung solcher Grenzwerte abgesehen; denn darüber liegen zu wenig Untersuchungen besonders aus kropffreier Gegend vor, sodaß der Mangel an richtigen Vergleichswerten zu einer gewissen Zurückhaltung zwingt.

Es mag der Versuch einer derart strengen Abgrenzung vielleicht schematisiert erscheinen; natürlich soll nicht geleugnet werden, daß dem Wesen der Sache nach der Übergang vom physiologischen zum pathologischen Wachstum ein durchaus fließender ist. Doch kommt man ohne scharfe Abgrenzung zumindest bei der morphologischen Betrachtung eben nicht mehr aus.

Tabelle II.

Alter	Zahl der Fälle			Mittleres Schilddrüsen-Gewicht (in gr.)		
	überhaupt	m.	w.	überhaupt	m.	w.
Neugeborene	5	4	1	3,36	3,12	4,32
3 Woch. — ½ Jahr	4	2	2	3,63	4,06	3,26
½ Jahr — 1 Jahr	1	—	1	0,86	—	0,86
1—2 Jahre	4	4	—	2,77	2,77	—
3—10 „	4	3	1	9,2	9,27	(9)*
11—15 „	5	3	2	26,6	22	33,5
16—20 „	4	1	3	48	(65)	42,3
21—25 „	4	2	2	46,5	39,5	53,5
26—30 „	8	4	4	43,06	47,75	38,37
31—40 „	5	2	3	38,8	48,5	32,33
41—50 „	15	7	8	37,2	34,71	39,37
51—60 „	19	7	12	31,76	30	32,79
61—70 „	19	13	6	42	39,46	49,16
71—80 „	6	2	4	40,41	57	32,12
81—90 „	1	—	1	(31)	—	(31)

* Die in Klammer gesetzten Werte sind keine Mittelwerte, sondern Einzelwerte.

Tabelle II gibt einen Überblick darüber, wie sich die Gewichte der untersuchten Schilddrüsen in den einzelnen Altersstufen verhalten. Es wurde dabei nach Altersgruppen von 5 zu 5 Jahren gruppiert. Im Kindesalter wurde eine weitere Aufteilung nötig, um Anstieg und Abfall der Mittelgewichte deutlicher zum Ausdruck zu bringen. Diese Gruppierung gestattet, den Verlauf der Veränderung der Schilddrüsen Gewichte hinreichend zu berücksichtigen. Für eine weitergehende Aufteilung wäre das Material zu klein gewesen. — Im Erwachsenenalter stellt den höchst erreichten Einzelwert der Fall S. 338/29 (62 J. m. 101 gr) aus dem Kreis Frankenberg dar. Im übrigen hat die Anführung weiterer Einzelwerte wohl keine besondere Bedeutung.

Aus Tabelle II interessieren vor allem die Durchschnittswerte.

Der höchste Durchschnittswert wird im Alter von 16 bis 20 Jahren mit 48 gr erreicht (wir verweisen hier bereits zum Vergleich mit oben stehender Tabelle auf die „Lebenskurve“ auf Seite 14). Es ist das deswegen bemerkenswert, weil ja bekanntlich dieses Lebensalter besonders große Anforderungen an die funktionellen Leistungen der Schilddrüse stellt. Das hohe Gewicht hat seine Grundlage in einer allgemeinen diffusen Vermehrung des Schilddrüsen Gewebes, d. h. der Bläschen und des Kolloids, da in diesem Alter — wie wir noch sehen werden — die Adenombildung prozentual noch eine geringe ist. Tatsächlich haben wir auch in dieser Periode den relativen Höchstwert des makrofollikulären

Typs (vergl. unten). Nach dem 21. Lebensjahr fällt das Schilddrüisengewicht wieder ab. Der Schluß mag nahe liegen, daß die funktionelle Inanspruchnahme der Drüse von Seiten des ausgewachsenen Körpers eine geringere geworden ist. Die „Lebenskurve“ verläuft nunmehr leicht abfallend bis zum 6. Lebensjahrzehnt. Der ganze Verlauf ist dabei ein ziemlich gleichmäßiger, sozusagen ruhiger, ohne besondere „Gipfel“ und „Täler“ zu zeigen. Erst im 6. Lebensjahrzehnt erfolgt dann ein erneuter Anstieg. Anatomisch-histologisch wird diese Gewichtszunahme allerdings nicht ebenso zu beurteilen sein, wie diejenige in der Pubertätszeit, da in diesem Lebensalter die knotigen Veränderungen einen erheblichen Umfang erreichen, teilweise auch Kalkeinlagerungen aufnehmen; doch ist sehr wohl mit einer Art „Rückschlag“ teilweise schon senil atrophierter Drüsen in frühere Lebensstadien in Form von diffusen hyperplastischen Wucherungsvorgängen zu rechnen („Wiederaufflackern“ im Greisenalter, vergl. oben). Mitunter hat man (Büchner) diese „Greisenschwellung“ der Schilddrüse mit der Involution der Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang gebracht und Parallelen zur Prostatahypertrophie gezogen. Nach dieser zweiten Anschwellung erfolgt ein neuer Abfall, gewissermaßen die endgültige Involution, die sich im Absteigen der Gewichtszahlen im 8. Lebensjahrzehnt zeigt.

Schilddrüsen schwangerer Frauen kommen in unserem Material nicht vor. Es ist daher nicht möglich, den Einfluß der „Schwangerschaftsschwellung“ auf die Schilddrüisengewichte zu beurteilen.

Ferner interessiert die Frage nach etwaigen Geschlechtsdifferenzen. Obgleich Anstieg und Abfall des Gewichtes bei beiden Geschlechtern in unserem Material im ganzen Lebensablauf etwa parallel gehen, ergeben sich doch auch gewisse Unterschiede. Bei den Berner Drüsen liegen die Gewichtswerte bei den Drüsen der weiblichen Individuen höher (Wegelin). Schaer fand dagegen keine Unterschiede in Bezug auf das Geschlecht bei den Berner Drüsen. Dagegen bemerkte Stahnke bei Drüsen aus Unterfranken sogar größere Werte bei denjenigen der männlichen Individuen. Bei der Oberhessischen Schilddrüse nun überwiegen in der Hauptsache die Drüisengewichte weiblicher Personen. Allerdings ist der Gewichtsgipfel in der Pubertät beim männlichen Geschlecht ein höherer als beim weiblichen. Dagegen erreicht die „Greisenschwellung“ beim weiblichen Geschlecht größere Werte. Vielleicht kann dabei an die größeren Ausfallserscheinungen nach der Involution der Geschlechtsdrüsen im Klimakterium der Frau gedacht werden.

Die geringen Differenzen der Gewichtswerte bei beiden Geschlechtern sind im übrigen deswegen für uns noch von beson-

derem Interesse, weil durch diesen Umstand bereits auf die Intensität einer Endemie hingewiesen wird. Spricht doch das Vorkommen hoher Gewichtswerte auch beim männlichen Geschlecht für eine solche.

Ebenso ist die Höhe des Durchschnittswertes der Neugeborenschilddrüse ein Kriterium für die Intensität einer Endemie in dem bearbeiteten Gebiet. Dabei wird allerdings zu berücksichtigen sein, ob die hohen Gewichtswerte dieser Neugeborenschilddrüsen nicht auch auf Geburtshyperaemie oder auf die sog. „Entwicklungsfälschung“ („Synkainogenese“ im Sinne von A. K o h n) zurückzuführen sind.

Wenn schon auf das Schilddrüsengewicht der geographische Standort von hervorragendem Einfluß ist, so darf doch die Bedeutung von Körpergröße, Konstitution, Rasse und dergl. nicht außer Acht gelassen werden. Es interessieren also neben den absoluten Zahlenwerten der Gewichte auch die auf das Körpergewicht bezogenen. Sie wurden für jeden einzelnen Fall errechnet (siehe Tabelle I) und ergaben im Mittel 0,743962. Diesen „relativen Schilddrüsengewichten“ kommt indessen keine besonders praktische Bedeutung zu.

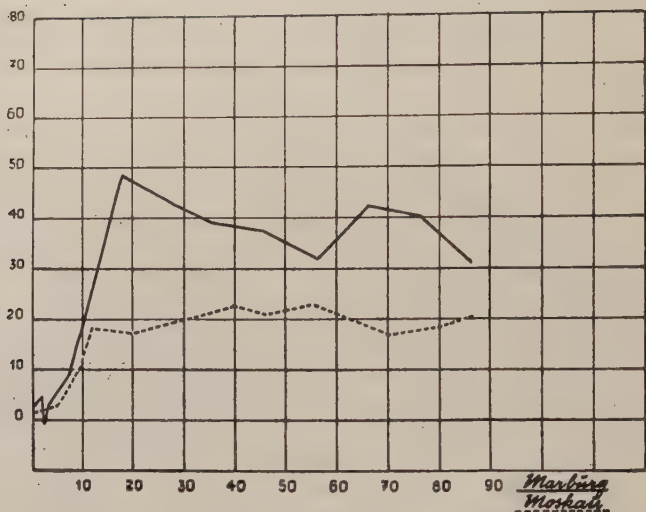
Die Spalte 5 der Tabelle I führt den „Thyreoideaindex“ auf, der nach der von C a s t a l d i angegebenen Formel

$$\frac{100 \times \sqrt[3]{\text{Schilddrüsengewicht}}}{\text{Körperlänge}}$$

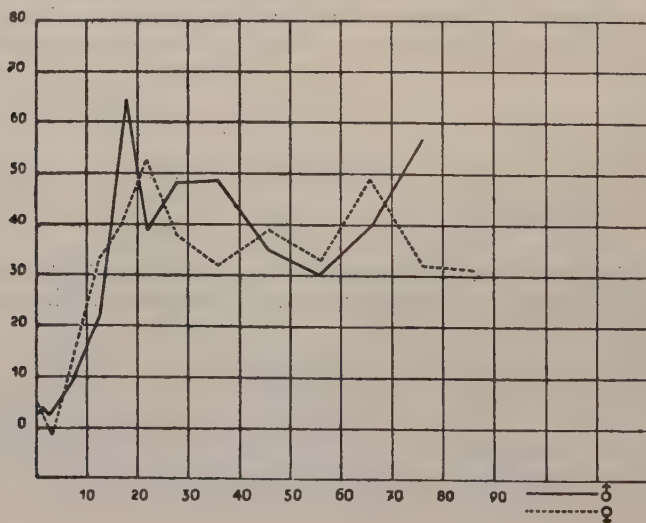
errechnet wurde, und also eine Beziehung des Schilddrüsengewichtes zur Körpergröße darstellt. Es ergab sich für Marburg und Oberhessen der Mittelwert 212,93. Von Interesse wird ein Vergleich mit den Indices aus der Florenzer Gegend aus dem C a s t a l d i'schen Material selbst sein. Die Florenzer Indices waren folgende:

1.— 7. Lebensjahr:	151,2
7.—14. „	139,9
14.—21. „	164,2

Im Anschluß an die vorstehenden Ausführungen sei nunmehr die „Lebenskurve der Oberhessischen Schilddrüse“ hier wiedergegeben.



Diese Kurve gibt die Gewichtswerte des gesamten Oberhessischen Materials unabhängig vom Geschlecht an. Zum Vergleich sei die Lebenskurve eines korpfernen Niederungsgebietes aus den Arndt'schen Untersuchungen — Material aus der Moskauer Gegend (209 Fälle) — angeführt. Der Unterschied springt ohne weiteres in die Augen. Die Marburger Kurve liegt auf einem beträchtlich höheren Niveau.



Der Verlauf der Kurve ist aber ein wesentlich anderer, wenn man die Kurven, nach beiden Geschlechtern getrennt, aufzeichnet.

Die Lebenskurven verlaufen bei beiden Geschlechtern nunmehr ungleichmäßiger, mehr oder weniger wellenförmig, zeigen Gipfel und Täler. Beide Kurven zeigen, wenn man will, drei Gipfel, von denen allerdings nur der erste und der dritte — in der Pubertät und im Senium — ausgesprochen sind, während bei dem Gipfel in der Lebensmitte offen gelassen werden muß, ob es sich hierin um einen Anstieg im Anschluß an den zweifellosen Abfall in der Postpubertätsperiode handelt, oder ob die Kurven nur Schwankungen aufweisen, die innerhalb der Fehlergrenzen liegen. Darauf, daß der höchste überhaupt erreichte Punkt, den die männliche Lebenskurve aufweist, so hoch liegt und in die Pubertätsperiode fällt, wird kein besonderes Gewicht zu legen sein, da es sich hier um einen Einzelfall handelt, der nur, um keine Lücke in der Lebenskurve entstehen zu lassen, Aufnahme gefunden hat. Es ist uns leider nicht gelungen, in der Zeit, in der wir unsere Untersuchungen vornahmen, gerade in dieser Altersstufe weiteres Material zu erhalten. Selbstverständlich ist hier eine Nachprüfung unerläßlich. Was den zeitlichen Ablauf der männlichen und der weiblichen Lebenskurve betrifft, so differieren beide nur wenig, insofern, als die eine der anderen Kurve etwas vorseilt. Grundsätzliche Bedeutung dürfte diesen Unterschieden kaum zukommen. Für die Verfolgung der Kurve im höchsten Alter (9. Decenium) war das Material bei beiden Geschlechtern zu klein.

Strukturelle Eigentümlichkeiten.

Maßgebend für die Beurteilung der anatomischen Eigenart wie auch des funktionellen Zustandes der Schilddrüse ist vor allem das histologische Bild. Namentlich interessiert hier die

Follikelgröße

im Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Follikelepithels.

Dreierlei Grundtypen des Follikelbaues seien dabei unterschieden: „makrofollikulär“, „metriofollikulär“*) und „mikrofollikulär“. Das, was wir als kleinfollikulär bezeichnen, hat dabei seine obere Begrenzung etwa mit einem Follikeldurchmesser von 150 μ , der untersten Grenze für den makrofollikulären Typ entspricht etwa ein Follikeldurchmesser von 350 μ . Eine weitergehende Aufteilung bietet u. E. keine weiteren Vorteile. Schwankt doch die Follikelgröße in derselben Schilddrüse, ja in demselben Schnitt so sehr, daß die Zuweisung zu dem einen oder anderen Grundtyp der Follikelgröße bisweilen die größten Schwierigkeiten

*) metrios = mittelgroß

machen, ja mitunter unmöglich sein kann. Nur nach dem jeweils vorherrschenden Gesamteindruck kann eine Beurteilung erfolgen.

Nach den Untersuchungen verschiedener Schweizer Autoren aus der Langhans'schen und Wegelin'schen Schule (Isenschmid, Sanderson, Clarc) kann man dem makrofollikulären Typ der Tiefebene einen mikrofollikulären der Gebirgsgegenden gegenüberstellen. Das Maximum lag für Kieler Drüsen bei 25 Jahren mit 400 μ , für Berner Drüsen bei 30 Jahren mit 200 μ (Kloeppele).

Die Beziehungen zwischen den Follikelgrößen und den Lebensaltern stellt Tabelle III zusammen.

Tabelle III.

Alter	Zahl der Fälle			Follikel vorwiegend								
				klein			mittelgroß			klein		
	über-	haupt	m. w.	über-	haupt	m. w.	über-	haupt	m. w.	über-	haupt	m. w.
bis 5 J.	16	11	5	16	11	5	—	—	—	—	—	—
6—10 „	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
11—15 „	5	3	2	1	1	—	3	2	1	1	—	1
16—20 „	4	1	3	1	—	1	—	—	—	3	1	2
21—25 „	4	2	2	1	1	—	—	—	—	3	1	2
26—30 „	8	4	4	2	—	2	1	—	1	5	4	1
31—40 „	5	2	3	—	—	—	2	1	1	3	1	2
41—50 „	15	7	8	2	2	—	9	4	5	4	1	3
51—60 „	19	7	12	8	1	7	6	2	4	5	4	1
61—70 „	19	13	6	11	8	3	5	3	2	3	2	1
71—80 „	6	2	4	5	2	3	1	—	1	—	—	—
81—90 „	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
	104	54	50	48	27	21	29	13	16	27	14	13

Bis zum 6. Lebensalter herrschen unentfaltete oder Follikel von eindeutig mikrofollikulärem Typ vor. Erst später kann man von einer Differenzierung sprechen. Bis zur Pubertät beobachtet man kleine, höchstens mittelgroße Follikel. Mit Einsetzen der Pubertät weisen die Schilddrüsen immer mehr große Follikel auf, um im 3. Lebensjahrzehnt die relativ größten Follikel zu zeigen. Nach dem 4. Lebensjahrzehnt nimmt die Follikelgröße wieder ab.

Auch bei der „Greisenschwellung“ herrscht der mikrofollikuläre Typ vor. Ein Fall dagegen (S. 177/29, 68 J., m. 41 gr) zeigt, daß unter Umständen auch in diesem Lebensalter große Follikel, selbst mit ausgedehnten Proliferationen, sehr wohl vorkommen können.

Eine Beeinflussung der Follikelgröße durch das Geschlecht ist aus den Ergebnissen des Materials nicht eindeutig zu ersehen. Im wesentlichen scheint auf die Follikelgröße nur das Alter einen bestimmenden Einfluß zu haben, und auch das nicht mit befriedigender Eindeutigkeit. Dagegen bestätigen unsere Untersuchungen in mancher Beziehung die Befunde der oben genannten Schweizer Autoren, wonach die Follikel einer Gebirgsgegend kleiner sind als die der Ebene: der mikrofollikuläre Typ ist im Oberhessischen Material am häufigsten vertreten.

Neigung zur Proliferationsbildung.

Ein weiteres Kriterium für die Beurteilung der Schilddrüsenmorphologie, zumal auch in geographischer Hinsicht, ist das Verhalten des Epithels. In den frühesten Entwicklungsstufen, beim Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren weisen die Follikel in unserem Material ein kubisches Epithel auf, später flacht es sich ab und ist in den höheren Lebensstufen platt. Was besonders interessiert, ist aber die Bildung von sogenannten „Proliferationen“.

Man versteht darunter gewisse Wucherungserscheinungen des in diesen Partien cylindrisch aufgebauten Wandepithels, polsterförmige Erhebungen der Follikelwand, baumartige Verzweigungen und dergleichen. Das sind Bilder, wie man sie in sehr vielen, auch ganz normalen Schilddrüsen antrifft — offenbar ein Hinweis auf starke Oberflächenentfaltungstendenzen des Schilddrüsenepithels. Typischerweise finden sich in diesen proliferierenden Partien, bzw. an deren Grunde neugebildete Follikel. Und zwar treibt nach dem zuerst von *S a n d e r s o n* beschriebenen Modus der Entstehung solcher Proliferationen das oberflächliche Epithel, dessen Kerne dabei besonders kräftig gefärbt sind, kleine solide Sprossen in das darunterliegende Stroma, die sich abschnüren und in kleine Bläschen, eben neue Follikel, umwandeln. Wir haben nur solche Gebilde als Proliferationen bezeichnet, die einwandfrei Follikelneubildungen aufwiesen, während geringe Epithelerhöhungen und stärkere Kernfärbungen als mögliche Ausgangspunkte einer Proliferation unberücksichtigt blieben. Das Vorkommen von Proliferationen im diffusen Schilddrüsenengewebe war in unserem Material nur in 14 Fällen nachzuweisen, im knotig umgewandelten Gewebe dagegen in 58 Fällen. Diese Tendenz zur Bildung von Proliferationen ist im Vergleich zu den in anderen Gebieten (*A r n d t* gibt für das Charkower und Moskauer Material 3 und 7% an) als eine recht deutliche zu bezeichnen.

Die ersten Proliferationsbildungen sowohl im diffusen wie im knotigen Gewebe treten mit der Pubertät (15 Jahre) auf und finden sich nach Beginn des Seniums nicht mehr. Das hauptsächlichste Vorkommen fällt also in die Zeit der größten Wirksamkeit der Schilddrüse.

Die Verteilung der Häufigkeit von Proliferationen auf die einzelnen Altersstufen geht aus folgender Tabelle hervor:

Tabelle IV.

Alter	Zahl der Fälle			Deutliche Proliferationen im diffusen Schilddrüsengewebe		
	überhaupt	m.	w.	überhaupt	m.	w.
bis 5 J.	16	11	5	—	—	—
6—10 „	2	2	—	—	—	—
11—15 „	5	3	2	1	1	—
16—20 „	4	1	3	2	—	2
21—25 „	4	2	2	1	—	1
26—30 „	8	4	4	1	—	1
31—40 „	5	2	3	2	1	1
41—50 „	15	7	8	3	—	3
51—60 „	19	7	12	2	2	—
61—70 „	19	13	6	2	1	1
71—80 „	6	2	4	—	—	—
81—90 „	1	—	1	—	—	—
	104	54	50	14	5	9

Eine Beziehung des Geschlechts zur Bildung von Proliferationen darf wohl auch aus diesem allerdings nicht allzu umfangreichen Material abgeleitet werden: unter den 14 Fällen mit Proliferationen finden sich 9 von weiblichen Individuen, aber nur 5 von männlichen.

Das knotige Wachstum.

Die knotigen Formen des endemischen Kropfes haben von jeher das Interesse der Kliniker und der Chirurgen auf sich gezogen. Obgleich der Begriff der Struma in der Pathologie in dem Sinne Geltung hat, daß teils diffuse, teils knotige Hyperplasien, teils echte Geschwülste mit diesem Namen belegt werden, so ist schon aus prinzipiellen Gründen (vergl. die einleitenden Bemerkungen) unerläßlich, die knotige Form der Schilddrüsenvergrößerung von der diffusen scharf abzutrennen.

Rein knotige Formen aber, worunter solche Fälle zu verstehen wären, bei denen das ursprüngliche Gewebe auf das weitgehendste reduziert, die Schilddrüse also fast vollständig knotig umgewandelt ist, kommen in unserem Material nur vereinzelt vor (Fall Nr. 77, 68 J., w., 96 gr; Fall Nr. 56, 70 J., m., 32 gr).

Ein Knoten kann auch in seinen Anfangsstadien nur dann als solcher bezeichnet werden, wenn er die hierbei zu verlangenden verschiedenen morphologischen Kriterien erfüllt: deutliche Abgrenzung bzw. Abkapselung, autonomes Wachstum, Fehlen der typischen Läppchenstruktur usw. — Den Begriff der „knotigen Hyperplasie“ im Sinne von Wegelin — gewissermaßen zwischen knotigem und diffusem Wachstum stehend — glauben wir entbehren zu können.

Tabelle V.

Alter	Zahl der Fälle				Adenombildung						
	über- haupt	m.	w.	über- haupt	m.	w.	paren- chymt.	coll.n. prol.	coll. prol.	coll. + parenchym n. prol.	prol.
bis 5 J.	16	11	5	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10 „	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—15 „	5	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—
16—20 „	4	1	3	2	—	2	—	1	—	—	1
21—25 „	4	2	2	3	1	2	—	2	—	—	1
26—30 „	8	4	4	4	1	3	—	1	2	—	1
31—40 „	5	2	3	3	2	1	—	—	3	—	—
41—50 „	15	7	8	9	3	6	—	1	4	1	3
51—60 „	19	7	12	15	4	11	—	4	1	6	4
61—70 „	19	13	6	15	9	6	2	6	3	3	1
71—80 „	6	2	4	6	2	4	—	3	—	3	—
81—90 „	1	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—
	104	54	50	58	23	35	3	18	13	13	11

In unserem Material finden sich sehr viele Adenome. Unter den 104 Schilddrüsen sind 59 Kröpfe in dem oben definierten Sinne, darunter 58 mit Adenomen ((55,7%). Das zahlenmäßige Auftreten von Adenomen ist in den einzelnen geographischen Gebieten recht verschieden. So werden für Bern und Basel 93%, für Rostock (Hueck) 32%, für Nordamerika (Hellwig) 44%, für die Niederlande (Josselin de Jong) 53% angegeben. Zahl und Umfang der Knoten sind meist gering. Der größte Knoten erreichte etwa Taubeneingröße; in den meisten Fällen lagen erbsen- bis kirschgroße Knoten vor. Sie finden sich vorwiegend in den unteren Partien der Schilddrüsenlappen. Nur in einem Fall war das ganze ursprüngliche Drüsengewebe bis auf einen schmalen Saum durch einen verkalkten Knoten verdrängt. (Nr. 56, m., 70 J., 32 gr). Außer in diesem Fall fanden sich in unserem Material keine Solitärknoten, während Hellwig in seinem nord-amerikanischen Material solche in 27,6% der Fälle fand.

Das erste Auftreten knotigen Wachstums fällt in die Pubertätszeit (Nr. 24, 17 J.; Nr. 25, 19 J.). In früheren Lebensperioden waren auch mikroskopisch nie Knotenbildungen oder Knotenanlagen zu beobachten; strumöse Veränderungen vor der Pubertätszeit waren ausschließlich auf Konto der diffusen Vergrößerungen zu setzen.

Im weiteren Verlauf finden sich in allen Lebensaltern knotige Veränderungen ohne besonders ausgesprochene Gesetzmäßigkeit. Auffallend dagegen ist, daß auch an der Knotenbildung die Schilddrüsen weiblicher Individuen bei weitem mehr beteiligt sind als die der männlichen (siehe Tabelle V. 35 Fälle betreffen weibliche Individuen, 23 Fälle männliche Individuen; das gesamte Material umfaßt 54 männliche und 50 weibliche Schilddrüsen) und also auch in dieser Hinsicht größere Neigung zu überschießendem Wachstum zeigen.

Vielfach neigen die Knotenbildungen zu regressiven Umwandlungen. Besonders trifft dies wohl für die Gebirgsschilddrüse zu. Bei Tieflandsschilddrüsen sind dagegen degenerative Veränderungen seltener (vergl. K l o e p p e l : unter 175 untersuchten Tieflandsschilddrüsen nur 3 mit umfangreicheren Knotendegenerationen). Unter den Adenombildungen des Marburger Materials zeigten mehr als die Hälfte deutliche regressive, teilweise allerdings nur mikroskopisch festzustellende Veränderungen, und zwar beginnen diese schon sehr früh. Bereits in der Struma eines 21-jährigen Mannes (Nr. 29) finden sie sich als hyaline Veränderungen. Am häufigsten sind bindegewebige und hyaline Umwandlungen. Sie beginnen meist im Zentrum eines Knotens und können diesen förmlich radspeichenartig durchziehen. Die Follikel gehen unter den Erscheinungen der Druckatrophie zugrunde und liegen als Inseln oder Zelltrümmer verstreut in den fibrösen und hyalinen Massen. Mehrfach waren auch mehr oder weniger umfangreiche Blutungen im Knotengewebe zu beobachten. Kalk-einlagerungen, und zwar in größeren oder kleineren Platten, im umgewandelten Gewebe waren nur in 5 Fällen nachweisbar. Dagegen konnte man Bildung echten Knochengewebes nirgends feststellen.

Überblick über die strumös veränderten Schilddrüsen.

Auf die Bedeutung des Kropfes in Oberhessen ist, allerdings meist nur von klinischer Seite, mehrfach hingewiesen worden. S c h w e n k e n b e c h e r beobachtete schon 1923 eine Vermehrung des Kropfes bei Marburger Schulkindern und schrieb dem Einfluß der Teuerung und der Inflation und der damit verbundenen mangelhaften Ernährung ätiologische Bedeutung zu. Aus einer

von der preußischen Medizinalverwaltung 1929 zusammengestellten statistischen Erhebung (vergl. M a r m a n n), die allerdings nur die Schulkinder erfaßt, ergibt sich eine weitgehende Verkropfung verschiedener Kreise unserer Provinz. Aus der Betrachtung unseres Materials wird sich der gleiche Eindruck ergeben. Freilich legen wir dabei einen strengen, anatomischen Maßstab an, indem wir die oben gegebene zahlenmäßige Definition des Kropfes zugrunde legen. Etwa 57% (genauer 56,73% bei 104 Fällen) des Materials sind in diesem Sinne Strumen. Von einem umfänglichen Vergleich mit den von M a r m a n n wiedergegebenen statistischen Angaben nach der genaueren Örtlichkeit haben wir Abstand genommen. Die Ungleichmäßigkeit der von vielen verschiedenen Untersuchern unternommenen Messungen lassen einiges Bedenken gegen diese Statistik berechtigt erscheinen. Immerhin scheint auch uns die Gegend von Frankenberg und Biedenkopf zu den kropfreichsten unseres Gebietes zu gehören.

Über die Häufigkeit des Auftretens von Kropf überhaupt in den verschiedenen Lebensaltern läßt sich bei dem geringen Umfang des Materials nichts Genaues angeben. (Vergl. im übrigen auch weiter unten, besonders über die Beziehungen von Kropfformen zum Lebensalter.)

Die Verteilung der Strumen auf die beiden Geschlechter fällt fast gleichmäßig aus. (33 m. : 27 w.). Es soll hiermit gleichwohl die höhere Morbidität der weiblichen Schilddrüse nicht bezweifelt werden. Aber es ist, wie schon oben einmal hervorgehoben, eine geläufige Tatsache, daß, je intensiver die Endemie, umso mehr sich das Verhältnis der männlichen Befallenen zu den weiblichen Befallenen nach 1 : 1 verschiebt.

Was die klinische Seite betrifft, so liegen, abgesehen von Fall Nr. 53 (44 J., w., 81 gr; klinische Diagnose Basedow), der auch anatomisch das Bild einer Basedowstruma bot (vergl. unten), bei unserem Material so gut wie keine Angaben vor.

Der Systematisierung der Strumen wurde folgendes Schema zugrunde gelegt, das sich in den Hauptzügen an die von A s c h o f f und seinem Schüler B ü r k l e d e l a C a m p vorgeschlagene anatomische Klassifikation hält, und nur gewisse Modifikationen von A r n d t zeigt.

Klassifikation der Struma.

I. Struma diffusa (hyperplastica)

1. Str. diff. colloides

a) makrofollicularis

proliferans

non proliferans

b) mikrofollicularis

2. Str. diff. parenchymatosa
 - a) simplex neonatorum
 - b) simplex adultorum
 - c) basedowiana
 3. Basedowfizierte diffuse Strumen
- II. Struma nodosa (rein adenomatös)
1. colloides
 - a) proliferans
 - b) non proliferans
 2. parenchymatosa simplex
 - a) Adenoma mikrofolliculare
 - b) „ trabeculare
 - c) „ tubulare
 3. Regressiv umgewandelte nodöse Strumen (Str. cystica, haemorrhagica, fibrosa usw.)
 4. Basedowifizierte nodöse Strumen.
- III. Struma diffusa et nodosa.
1. Str. diff. colloides et nod. colloides
 - a) makrofollicularis proliferans
 - b) makrofollicularis non proliferans
 - c) mikrofollicularis
 2. Str. diff. parenchymatosa et nod. parenchymatosa
 3. Kolloide und parenchymatöse Kombinationsformen (und Degenerationsformen)
 4. Basedowifizierte diffus-nodöse Strumen
- IV. Struma (diffusa et) nodosa (colloides) conglomerata.
- V. Struma maligna.

Dieses Klassifikationsschema ist nach Abschluß der vorliegenden Arbeit von Arndt noch weiter modifiziert worden, wobei es sich besonders als notwendig erwies, der Struma diffusa conglomerata Beachtung zu schenken (vergl. Schleinig).

Die strumös veränderten Schilddrüsen unseres Materials werden sich unter Zugrundelegung dieses Schemas in den folgenden zwei Tabellen ordnen lassen.

Die Tabelle A gibt eine Gruppierung nach Altersklassen überhaupt und nach den drei großen Formenkreisen der Struma (diffusa, nodosa, diffusa et nodosa).

Die Tabelle B ist gewissermaßen eine weitere Ausführung der Tabelle A, indem nun nach den einzelnen anatomischen Formen in unserem Material, wie sie das obige Schema anführt, gruppiert wird. Der Versuch, hierbei die einzelnen Fälle in dieses Schema einzuordnen, macht natürlich gewisse Schwierigkeiten, die vor allem durch die zahlreichen Kombinationsmöglichkeiten diffus und nodös auf der einen Seite, parenchymatös und colloid auf der andern Seite bedingt werden. Dem tragen die Verwendung zahlreicher ergänzender Fußnoten zu der Tabelle Rechnung. Immerhin läßt sich auf diese Weise ein gewisser Überblick gewinnen.

Tabelle VI.

A.

	Bis 11 J.		12—16 J.		18—25 J.		26—40 J.		41—55 J.		üb. 56 J.	Zus.	%
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Str. diffusa	7	3	2	3	2	1	3	1	3	—	1	1	27 45,76
Str. nodosa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69
Str. diff. et nod.	—	—	—	—	—	1	2	3	3	8	9	5	31 52,54
	7	3	2	3	2	2	5	4	6	8	10	7	59

Aus dieser Übersichtstabelle geht zunächst eindeutig hervor, daß die Strumen unseres Materials vorwiegend diffus und diffus-nodös verändert sind, während der rein nodösen Form und der Struma diff. conglomerata keine größere Bedeutung zukommt.

B.

I. Struma diffusa (hyperplastica)

1. St. diff. colloides

a) makrofollicularis

proliferans 3 1 m., 2 w., 15 J. 17 J. 36 J.
non proliferans 7 5 m., 2 w., 12 J. 15 J. 20 J.

25 J. 27 J. 30 J.
48 J.

b) mikrofollicularis 9 8 m., 1 w., 2 J. 5 J. 9 J.
10 J. 13 J. 39 J.
41 J. 53 J. 72 J.

2. Str. diff. parenchymatosa

a) simplex neonatorum . 6¹⁾ 4 m., 2 w., 10½ St. 2 T. 9 T.
3 W. 3 M.

b) simplex adultorum . . 1²⁾ 0 m., 1 w., 80 J.

II. Struma nodosa (rein adenomatös)

1. Str. nodos. partim

coll. part. parenchym. . . . 1 0 m., 1 w., 68 J.

2. Regressiv umgewandelte

nodös Str. (calcificat.) . 1 1 m., 0 w., 70 J.

III. Struma diffusa et nodosa

1. Str. diff. colloides et nod. colloides

a) makrof. proliferans . 13³⁾ 6 m., 7 w. 21 J. 26 J. 28 J.
31 J. 36 J. 43 J.
44 J. 46 J. 47 J.
60 J. 61 J. 67 J.
68 J.

¹⁾ Darunter eine Struma diffusa parenchymatosa eines 3 Monate alten Kindes.

²⁾ In diesem Fall kamen im diffusen Gewebe auch Knötchen vor, aber nur so kleine, daß sie für die Klassifikation (Auführung der Struma unter Struma diffusa et nodosa!!) nicht berücksichtigt wurden.

³⁾ Außer den makrofolliculär proliferierenden Knoten fanden sich in 4 Fällen auch parenchymatöse Knoten.

b) makrof. non prolif. . . 7 ⁴⁾	4 m., 3 w.,	52 J. 62 J. 69 J.	53 J. 62 J.	57 J. 65 J.
c) mikrofollicularis 2	0 m., 2 w.,	30 J.	42 J.	
2. Kolloide u. parench. Kombinationsformen . . . 8 ⁵⁾	4 m., 4 w.,	19 J. 57 J. 64 J.	43 J. 58 J. 77 J.	54 J. 63 J.
3. Basedowifizierte diffus nodöse Strumen 1 ⁶⁾	0 m., 1 w.,	44 J.		

Wie die vorliegende Arbeit überhaupt, so kann auch der im vorstehend gegebene Überblick über die „Struma in Oberhessen“ nur als eine vorläufige Orientierung aufgefaßt werden.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit, die aus äußeren Gründen nicht früher veröffentlicht werden konnte, im Mai 1930 wurden weitere Beobachtungen über die geographische Verbreitung des Kropfes von mehreren Autoren in verschiedenen Gebieten gemacht, die immer wieder bewiesen haben, daß die Erscheinungsform des Kropfes in dem einen Bezirk sich von der in einem anderen wesentlich unterscheiden kann. (Vergl. an neueren Arbeiten besonders Orator und Schleussing für den Niederrhein, Montezde Oca für Japan und Willer für Unterfranken.) Auch in Hessen sind sowohl die anatomisch-histologischen Untersuchungen (Arndt und Mitarbeiter) als auch die klinischen Beobachtungen (Klapp und Mondry) fortgesetzt worden. Das von uns nur vorläufig unscharf umrissene Bild des hessischen Kropfes ist dadurch weiter geklärt worden. Es ist daher nötig, die Ergebnisse, zu denen die weiteren Untersuchungen geführt haben, hier nachtragend vorausszuschicken, und zu sehen, ob und zu welchen neuen Folgerungen diese geführt haben.

Zunächst ist die von uns aufgestellte „Lebenskurve“ auch bei einem erweiterten Material darin gleich geblieben, daß sie sich deutlich durch ein vergleichsweise hohes Gesamtniveau auszeichnet. Der von uns registrierte „Greisengipfel“ kam jetzt ganz auffallend zum Ausdruck und wurde von Arndt als eine Eigentümlichkeit der Marburger Kurve bezeichnet. Der Verlauf der getrennt aufgestellten „männlichen“ und „weiblichen Lebenskurve“ hat an Klarheit gewonnen, besonders hat sich der steile Gipfel der männlichen Kurve, der in der Pubertät dem Gipfel der weiblichen Kurve vorausseilte und den wir bei unserem Material als in der Hauptsache durch einen Einzelfall hatten erklären zu müssen geglaubt — siehe oben —, ausgeglichen, im Gegenteil wird jetzt klar, daß die männliche Kurve der weiblichen in diesem Lebensabschnitt gewissermaßen erst nachfolgt. Der „Greisengipfel“ ist jetzt noch ausgesprochener als in unserer Kurve auf Rechnung der männlichen Schilddrüsen zu setzen.

Auch weiterhin hat sich gezeigt, daß „nach dem feineren strukturellen Verhalten bei der „normalen“ Schilddrüse Hessens der kleinfollikuläre Bautypus ziemlich häufig vertreten ist.“ (Arndt).

Es hat sich bestätigt, daß bei dem hessischen Kropf in der Pubertät und in der Lebensmitte die mikrofollikuläre Form und die diffus parenchymatöse Struma, die für andere Gegenden Bedeutung gewonnen haben, (Schweiz

4) In Gruppe III 1a 5 Fälle und in Gruppe III 1b 4 Fälle mit makrofolliculären colloiden Knoten, während das diffuse Gewebe schon eher als mikrofolliculär zu bezeichnen war.

5) 1 Fall (Nr. 25) im Text besonders erwähnt. (Siehe Seite 27).

6) Wird im Text besonders beschrieben (Siehe Seite 27).

einerseits, Wien andererseits) nur vereinzelt, beziehungsweise garnicht vorkommen.

Das Vorherrschen der makrofollikulären Kolloidstruma, sei es als diffuse, sei es als nodöse Form, ist nun auffallend geworden, was aus unserem Material nur unsicher zu ersehen war, und zwar besonders durch Hinzuziehen von Operationsmaterial. Nach Schleining gehören ein Drittel der Fälle dieser Form an, in doppelt so viel Fällen die proliferierende als die nicht proliferierende Form. Besonders die Pubertäts-Postpubertätsstruma zeigt „in erheblicher Anzahl die Charakteristika der proliferierenden Kolloidstruma“. Dabei wurde beobachtet, daß in diesem Lebensabschnitt die proliferierende Form weitgehend von der nicht proliferierenden ersetzt werden kann. Bestätigt wurde unser Befund, daß die proliferierende Form auch im späteren Lebensalter auftreten kann. Für den Kropf der Lebensmitte wurde unsere Vermutung, daß in diesem Lebensabschnitt die diffus-knotige makrofollikuläre Form, sei es proliferierend oder nicht, vorherrscht, deutlich bewiesen.

Die Struma nodosa, die wir nur in 2 von 104 Fällen fanden, trat in einem erweiterten Material jetzt bei 18 von 218 Fällen auf, was besonders durch Hinzuziehen von Operationsmaterial bedingt war.

Bestätigt wurde ferner eindeutig das frühzeitige Auftreten von Adenomen, das wir erstmalig bei einem 17-jährigen Mädchen gefunden hatten; ließen sich doch in dem größeren Material Adenombildungen bereits mehrfach bei 14jährigen Kindern nachweisen.

Auch die auffallend starke Neigung zur Bildung von Proliferationen, zu der wir uns vorläufig noch nicht kritisch äußern zu können glaubten, erlaubt nun, weiterhin bestätigt, Schlüsse auf die Stärke der Kropfendemie in Hessen zu ziehen.

Basophilie des Kolloids wurde von späteren Untersuchern bedeutend seltener (nur in 5 von 218 Fällen) beobachtet, während wir es in 26 Fällen hatten notieren können.

Die von uns angegebene Zahl von 57% Strumen im Material fand sich bei weiteren Untersuchungen bestätigt, waren doch auch jetzt etwas über die Hälfte der untersuchten Schilddrüsen als Strumen zu bezeichnen.

Im Operationsmaterial zeigte das Auftreten der Struma maligna, die bei unseren Fällen nicht vorkommt, mit 4 unter 113 Fällen ebenfalls eine bedeutende relative Häufigkeit.

Bei der Bearbeitung ihres Materials sahen sich die Untersucher genötigt, zwei weiteren Formen, die in unserem Material nicht in Erscheinung traten, Beachtung zu schenken, der Struma diffusa cum nodulis, die achtmal notiert wurde und der Struma (diffus et) nodosa (colloides) conglomerata, die neunmal beobachtet wurde.

Wie aus den Tabellen bei Schleining hervorgeht, wurden sie dazu vornehmlich durch das Operationsmaterial veranlaßt. (Struma diffusa cum nodulis 2, Struma nodosa conglomerata 2 im Sektionsmaterial.)

Das anatomische Bild der Erscheinungsformen im Material scheint zunächst ein sehr buntes. Der ursprüngliche mikrofolliculäre, ja im frühesten Lebensalter parenchymatöse Aufbautypus wird im Pubertätsalter und in der Lebensmitte immer verwickelter. Teilweise könnte man an eine Umwandlung in makrofolliculäre Formen denken. Und doch sind in diesen Lebensperioden auch mikrofolliculäre Formen nicht allzu selten vertreten. Eine klare Linie des Überganges der Formen in einander, wie sie für

einige andere Kropfgegenden der Welt vorzuliegen scheinen (etwa aus der diffusen parenchymatösen Struma des Neugeborenen- und Kindesalters in die makrofolliculäre und eventuell proliferierende Form der Pubertätsperiode und die stationäre, durch die Zunahme kleiner Follikel wieder ausgezeichnete Form der Lebensmitte), vermögen wir aus unserem Material zunächst nicht zu ersehen oder ist wenigstens nur unsicher angedeutet.

Andererseits ist die Neigung zum mindesten des knotig veränderten colloidnen Gewebes zu Proliferationsbildungen in unserem Material auffallend. (Bezüglich der Häufigkeit der Proliferationen — allerdings in kropfigen und nicht kropfigen Schilddrüsen zusammen betrachtet — vergl. auch oben, Seite 17; bei den schon als strumös zu bezeichnenden Schilddrüsen kommen sie, wie die Tabelle VI B zeigt, dreimal in rein diffusen Colloidstrumen, dreizehnmal dagegen in diffus-nodösen Colloidstrumen vor).

Die Beziehungen zwischen den anatomischen Kropfformen und den Lebensaltern sind aus der Tabelle VI B unschwer zu übersehen. Wirklich gesetzmäßig scheint dabei nur das Verhalten der Neugeborenenstrumen: sie kommen ausschließlich nur als diffuse parenchymatöse Formen vor; und ferner der Kropf im frühen Kindesalter, der als Struma diffusa mikrofollicularis auftritt. Die in unserem Material an sich freilich seltene Struma diffusa makrofollicularis proliferans findet sich in einem Fall noch in der Lebensmitte (36 J.), die beiden anderen Fälle gehören allerdings der Pubertätsperiode an. Diese Form ist ja in manchen Teilen der Welt als „typischer Pubertätskropf“ bekannt.

Bemerkenswert erscheint, daß andererseits aber der Pubertätskropf in unserem Material in 3 Fällen als nicht proliferierende makrofolliculäre Colloidstruma erscheint und einmal in ganz eigenartiger Weise (Fall Nr. 25, vergl. unten) als „Kombinationsform“.

Schon aus diesem Beispiel der Pubertätsstruma ersehen wir, wie vielseitig das anatomische Bild des Kropfes in unserem Material sich gestaltet — mag sein, daß bei einem größeren Material die Verhältnisse sich klarer übersehen lassen würden. — Vollends ist das der Eindruck bei der Betrachtung des Kropfes in der Lebensmitte. Es läßt sich nur die allgemeine Formulierung geben, daß hier die diffus knotigen Formen vorherrschen und bei diesen allerdings die makrofolliculären Formen, sei es proliferierend, sei es nicht.

Daß in diesem Alter das knotige Wachstum die Erscheinungsformen des Kropfes mehr oder minder beherrscht, kann nach dem allgemeinen Wachstums-gesetz der Schilddrüse nicht überraschen. Dagegen scheint uns eben jene gewisse Bevorzugung der makrofolliculären colloidnen Formen auch in diesem Alter in unserem

Material beachtlich; und zwar namentlich im Vergleich mit den Verhältnissen in der Schweiz. Dort scheint doch der mikrofolliculäre Kropf, sei es diffus, sei es diffus-nodös, die eigentliche „stationäre“ Form zu sein (W e g e l i n). In unserem Material tritt der mikrofolliculäre Kropf, vom frühen Kindesalter abgesehen, (vergl. oben) eigentlich zurück.

Weitere allgemeine Schlußfolgerungen aus unserem Material bezüglich der Frage nach den Beziehungen zwischen Kropfform und Lebensalter zu ziehen, fühlen wir uns nicht berechtigt.

Zwischen dem Geschlecht und den Kropfformen ergeben sich zunächst keine eindeutigen Beziehungen.

Die für den Kliniker besonders wichtige Gegenüberstellung vom anatomischen und klinischen Bild des Kropfes, also die Beziehungen zwischen Form und Funktion sind in unserem Material unmöglich, da natürlich die bei der Sektion angetroffenen Strumen fast immer Nebenfunde darstellen.

Anmerungsweise seien zwei durch ihr besonders eigenartiges anatomisches Bild ausgezeichnete Fälle casuistisch angeführt.

Der eine Fall (Nr. 25) eines 19-jährigen Mädchens bot in manchen Beziehungen ein merkwürdiges histologisches Bild:

Es findet sich eine eigenartige Mischung der verschiedensten Formationen, teils rein parenchymatös, teils colloide, sogar makrofolliculär-colloide Knoten mit deutlichen Proliferationen; ferner Gewebspartien, die ebenfalls, soweit colloidhaltig, Proliferationen zeigten, teilweise aber auch parenchymatös aufgebaut waren. Es handelt sich vielleicht um eine ursprünglich diffuse parenchymatöse Struma mit nachheriger Umwandlung in eine diffus-nodöse, parenchymatöse Knoten enthaltende Mischform.

Unter dem Material befindet sich eine Struma basedowifcata einer 44-jährigen Frau (Nr. 53). Wenn man früher angenommen hat, daß der Morbus Basedow in dem Gebiet einer Kropfendemie seltener vorkommt, so ist doch zumindest die basedowifizierte Form nicht selten. Klinisch war in diesem Fall ein Morbus Basedow diagnostiziert. Anatomisch handelt es sich sicherlich um eine ursprüngliche Struma diffusa et nodosa colloides makrofollicularis proliferans. Neben colloidgebauten Knötchen fanden sich auf allen Schnitten verstreut parenchymatöse Einlagerungen. Das Kolloid war intensiv gefärbt, das einschichtige Follikel epithel meist kubisch, selten cylindrisch. Manche Partien zeigten große Follikel mit ausgedehnten Verzweigungen ihres Epithels, andere wiesen in ihrem Stroma reichlich Lymphocytenhaufen, teilweise geradezu richtige Solitärknötchen auf. Sowohl in den Venen, wie in den Arterien fand sich eine reichliche, sich wie Colloid färbende Substanz.

Nebenergebnisse der histologischen Untersuchungen.

Anhangsweise sollen einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Schilddrüsenanatomie und -histologie im allgemeinen, soweit unser Material Möglichkeiten dazu gibt, folgen.

Vom Colloid interessiert histologisch das färberische und

feinere strukturelle Verhalten. Im vorliegenden Material fand sich vom 10. Lebensjahr an ein kräftig gefärbtes, das Lumen ganz oder fast ganz ausfüllendes Colloid. Seltener durchzog ein vakuolenreiches oder wabiges, nur schwach gefärbtes Colloid das Lumen. In der kindlichen Schilddrüse fand sich zumeist und recht spärlich Colloid.

Zu erwähnen ist ferner die als Basophilie bezeichnete Veränderung des Colloids, worunter eine intensive Färbung des Follikelinhaltes mit basischen Farbstoffen (Haematoxylin usw.), sei es im ganzen, sei es mehr in zentralen Partien, verstanden wird. Die Bedeutung der Basophilie ist viel diskutiert worden. Wahrscheinlich handelt es sich um ein konzentrierteres Colloid. (De Quervain). Es findet sich in unserem Material recht häufig, nämlich mehr oder weniger deutlich in 26 Fällen. Im kindlichen Alter ist es nie zu finden. Erstmals wird es in einem Fall von 23 Jahren beobachtet. Von dieser Altersstufe an findet es sich in allen Lebensjahrzehnten bis zum 80. Lebensjahr. Außer der Beziehung zum Lebensalter sei hier noch erwähnt, daß es sich fast nur in mikrofolliculären Schilddrüsen fand.

Sodann einige Bemerkungen zur Frage der Epitheldesquamation. Diese Erscheinung hat noch keine abschließende Erklärung gefunden. Vor allen Dingen dürften hier wohl postmortale Veränderungen in Frage kommen. Es ist also das „Fixationsintervall“, die Zeit zwischen dem Tod und der Fixierung mit Formalin usw. in Betracht zu ziehen. Sodann ist eine Beziehung zur Todeskrankheit zu erwägen. Besonders dürften dabei Infektionskrankheiten, toxische Schädigungen, Verbrennungen, septische Zustände, gegebenenfalls auch Geisteskrankheiten in Frage kommen. In unserem Material fanden sich 17 Fälle mit deutlicher Epitheldesquamation. Die postmortalen Veränderungen dürften hierbei eine weniger große Rolle spielen, da das Fixationsintervall nur in zwei Fällen 24 Stunden übersteigt. Dagegen könnte die Beteiligung septischer Erkrankungen auffallen. Wir stellen unsere hierher gehörigen Fälle in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle VII.

Alter	Todesursache	Fixationsintervall
56 Jahre	Sepsis	8 St.
21 „	Sepsis	21 „
47 „	Phlegmone	20 „
40 „	Phlegmone, Lungenabscesse	16 „
1 „	Eitrige Bronchitis	14 „
41 „	Hydropyonephrose	31 $\frac{3}{4}$ „
19 „	Sinusthrombose, Meningitis	20 „
13 „	Sinusthrombose, Meningitis	22 „
2 $\frac{1}{2}$ „	Schädelfraktur, Meningitis	20 $\frac{1}{2}$ „

Alter		Todesursache	Fixationsintervall
3½	„	Verbrennung	10¾ „
30	„	Fraktur der Halswirbelsäule	7¼ „
2	„	Tetanus	7¾ „
30	„	Akute Pancreatitis	12½ „
58	„	Psychose	37½ „
15	„	Encephalitis?	24 ? „
39	„	Endocarditis	16¼ „
27	„	Mitralstenose	15¾ „

Auffallende Bindegewebsvermehrung wurde bei einigen Greisenschilddrüsen von geringem Gewicht, die offenbar atrophiert waren, gefunden. Bei diesen durchzog das Bindegewebe in zahlreichen schmalen und breiten Septen das Drüsengewebe. Mit Rücksicht auf die mehrfach zu findende Angabe, daß bei Tuberkulose oft eine Bindegewebsvermehrung in der Schilddrüse gefunden werde, sei bemerkt, daß von unseren 7 Tuberkulosefällen nur einer deutlich eine solche aufwies.

In der Literatur sind lymphocytäre Infiltrate in der Schilddrüse in Form von mehr oder minder scharf begrenzten Herden namentlich in Basedowstrumen beschrieben worden. Aber auch normal große und normal gebaute Schilddrüsen können Lymphocytenherde enthalten. Bei dem oben erwähnten Fall einer Basedowstruma fanden sich deutlich Lymphocytenherde, die, scharf abgegrenzt, echten Lymphknötchen sehr ähnlich sahen.

Lymphocytäre Ansammlungen im interfolliculären Bindegewebe des knotenfreien Gewebes fanden sich in weiteren 6 Fällen, teilweise besonders in der Nähe von Knoten oder größeren Gefäßen; in Knoten selbst kamen solche Anhäufungen nicht vor. Solche Fälle können wohl ohne weiteres als geringfügige Abbauvorgänge gedeutet werden, da die Infiltrate gerade in der Umgebung von knotigem Gewebe lagen.

Akut entzündliche Prozesse in der normalen Schilddrüse sind eine Seltenheit, während die Strumitis — die Entzündung in kropfig veränderten Schilddrüsen — viel häufiger vorkommt (Wegelin). Aus unserem Material ist ebenso lediglich eine Strumitis akuta purulenta bei septischem Abort anzuführen (Nr. 32, S. 237/29, 26 J., 63 gr). Makroskopisch war das knotenfreie Gewebe auf allen Schnitten beider Lappen von weißen Knötchen ganz durchsetzt. Mikroskopisch waren deutlich Leukozytenansammlungen, teilweise mit Kokkenhaufen, zu sehen.

Unter den 10 Carcinomfällen in unserem Material war es nur einmal zur Bildung von Metastasen in der Schilddrüse gekommen, und zwar bei einem Fall von Mammacarcinom einer 43-jährigen Frau (Nr. 49, S. 168/29, 36 gr), bei dem sich auch in der Brustwirbelsäule Metastasen fanden. Die Schilddrüse war wenig knotig

verändert. Die carcinomatösen Zapfen und Stränge lagen aber ausschließlich im knotig veränderten Gewebe, was durch die eigenartige Blutzirkulation innerhalb der Knoten bedingt sein mag, deren Verlangsamung ein Festsetzen der Geschwulstzellen erleichtert. Wegelin betont ja auch, daß die Metastasen ganz überwiegend ihren Sitz nicht im normalen Schilddrüsengewebe, sondern in den Adenomknoten haben.

Die früher mehrfach vertretene Ansicht, daß das Schilddrüsengewebe der Entwicklung tuberkulöser Herde keinen sehr günstigen Boden gibt, ist bekanntlich längst einer Revision unterzogen worden. Auch in unserem Material finden sich unter den 8 Tuberkulosefällen 3 mit miliaren Tuberkeln der Schilddrüse. In 2 Fällen handelt es sich um eine allgemeine Miliartuberkulose, in 1 Fall um eine beiderseitige Lungentuberkulose, Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Die nicht eben zahlreichen Tuberkel von typischem Aufbau lagen teils im Knoten, teils im knotenfreien Gewebe. Die Knötchen waren als miliare, weiße Fleckchen makroskopisch zu sehen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Versé für die Überlassung des Themas und des Materials, sowie Herrn Privatdozent Dr. Arndt für die Anregung und Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Arndt, H. J.: Zur Kenntnis des endemischen Kropfes bei Haustieren. Münchener tierärztliche Wochenschrift 1929.
- „ Über die geographische Verbreitung des Kropfes in Rußland. — Endokrinologie Bd. 4, 1929, Heft 5.
- „ Der Kropf in Rußland. Jena 1931.
- „ , Klapp und Mondry: Über den Kropf in Hessen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1931, Bd. 234, S. 350.
- „ Über das Kropfproblem nach geographisch-pathologischen Untersuchungen. Sitzungsbericht der Ges. zur Beförderung der ges. Naturwissenschaften zu Marburg, 65. Bd., Heft 3.
- „ Gibt es eine typische Basedowstruma? Wissenschaftliche Tagung der westdeutschen Pathologen in Bonn am 17. Okt. 1931.
- Aschoff, L.: Eine Statistik des Kropfes in Deutschland. Reichsgesundheitsblatt 1926. Jahrg. 1, Seite 29.
- „ Zur Anatomie des Kropfes. Internat. Kropfkongress 1928. S. 1.
- Bircher, E.: Die Kropffrage. Schweiz. med. Woch. 1927. S. 803.
- „ Die geographische Verbreitung des endemischen Kropfes. Internat. Kropfkongress 1928, S. 351.
- Breitner, B.: Über das Kropfproblem. Internat. Fortbildungskurse d. Wiener med. Fakultät., Heft 18, Wien 1924.
- Büchner, F.: Die Lebenskurve der Tieflandschilddrüse. Arch. f. klin. Chirurgie 1924, Bd. 130, S. 199.
- Bürkle de la Camp: Einteilung der strumösen Erkrankungen der Schilddrüse von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus unter Berücksichtigung ihrer klinischen Erscheinungen. Arch. f. klin. Chirurgie 1924, Bd. 130, S. 207.
- Clarc, E.: Die Schilddrüse im hohen Alter. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. XI, 1912.
- Feldmann, E.: Der endemische Kropf der norddeutschen Tiefebene. Internat. Kropfkongress, 1928, S. 90.
- Gold, E. und Orator, V.: Über klinisch-morphologische Kropfformen. Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 17, S. 309.
- „ Über Kropfform und Funktion. Mitteilungen aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923, Bd. 36, S. 401.
- Heilmann, P.: Über Struma nodosa. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1928, Bd. 35, S. 401.
- Harms: Grundumsatz und histologischer Befund bei 200 nordamerikanischen Strumen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 159, 1930.
- Heimann, Israelski, Simon: Über das Vorkommen von Kröpfen bei Schulkindern im IV. Berliner Verwaltungsbezirk. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 51, S. 195, 1931.
- Hellwig, C. A.: Die diffuse Kolloidstruma. Mitteilungen aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1920, Bd. 32, S. 508.
- „ Form und Funktion des nordamerikanischen Kropfes. Ein Beitrag zur geographischen Pathologie. Arch. f. klin. Chir. 1929, Bd. 154, Seite 1.

- Hesselberg: Die menschliche Schilddrüse in der fötalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 5, 1910.
- Höjer, J. A.: Das Verhältnis des endemischen Kropfes zur Topographie der Gegend. Schweizer med. Wochenschr., Bd. 12, S. 265, 1931.
- Holst, J.: Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der endemischen Kröpfe unter besonderer Berücksichtigung der norwegischen Endemien. Internat. Kropfkongr. 1928, S. 93.
- Hueck, H.: Ein Beitrag zur Beurteilung der Knotenbildung in der Schilddrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 174, 1923.
- Josselin de Jong, R.: Über den Kropf in den Niederlanden. Internat. Kropfkongr. 1928, S. 119.
- Isenschmid, E.: Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 5, 1910.
- Kloppel, F. C.: Vergleichende Untersuchungen über Gebirgslands- und Tieflandsschilddrüsen. Ziegl. Beitr. 1910, Bd. 49, S. 579.
- Klose, H.: Über Ursachen, Typen und Behandlung des Kropfes. (Ein Beitrag zur geographischen Chir. des Maingaukropfes.) Med. Klinik, 1921, S. 773.
- Leffmann: Über den Einfluß von Infektionen auf den Bau der Schilddrüse. Endokrinologie, Bd. 10, Heft 1/2, 1932.
- Marmann: Die Ausbreitung des Kropfes unter den Schulkindern in Preußen. Veröff. a. d. Geb. d. Med. Verw. Bd. 30, Heft 7.
- May, H.: Zur Kenntnis der Lebenskurve der Schilddrüse im Kropfland und in kropffreier Gegend. Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 149, S. 500.
- Meisel: Zur pathologischen Anatomie und Physiologie der endemischen Struma. Internat. Kropfkongr. 1928, S. 116.
- Merke, F.: Diskussionsbemerkungen zur Morphologie und Funktion der Struma und zur Jodwirkung. Internat. Kropfkongr. 1928, S. 255.
- Oca, M. de.: Das histologische Bild der japanischen Schilddrüse als Norm. Beiträge z. pathol. Anatomie 1930, Bd. 85, S. 333.
- Orator, V. u. Schleussing, H.: Schilddrüse und Kropf am Niederrhein. Jena 1931.
- Pulaski, A.: Vergleichende histologische Untersuchungen an fötalen Schilddrüsen aus Hamburg und Bern. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1929, Bd. 38, Heft 1/2.
- Quervain, F. de: Die pathologische Physiologie der endemischen Thyreopathie. Internat. Kropfkongr. 1928, S. 134.
- Riddle, O.: Das Thyreoideagewicht und das Geschlecht. Endokrinologie 1929, Bd. 5.
- Rüdin: Über die Ursachen des endemischen Kropfes und Kretinismus. Münch. med. Wochenschr. 1932, S. 988.
- Schaer, H.: Vergleichende Untersuchungen an Schilddrüsen zwischen dem 25. und dem 50. Lebensjahr. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1928, Bd. 36, S. 249.
- Schleining, Th.: Anatomisch-histologische Untersuchungen über den Kropf in Hessen. Med. Diss. Marburg, 1933.
- Schmitz-Moormann, P.: Zur Strumafrage. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1926, Bd. 39, S. 82.
- „ und Meis: Jodmangel und Struma. Endokrinologie 1929, Bd. 5.
- Schwenkenbecher, A.: Über die Entstehungsbedingungen des Kropfes. Klin. Wochenschr. 1922, Jahrg. 1, S. 2457.
- „ Sparsame, sachgemäße Behandlung Kropfkranker. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 21.
- Stahnke, E.: Zur Histologie und Klinik jugendlicher Strumen in Unterfranken. Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 125, S. 193.

- Trumpp**: Über den gegenwärtigen Stand der Kropfbekämpfung, insbesondere der sogenannten Vollsatzprophylaxe. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 1928, Bd. 75, S. 39.
- Versé, M.**: Maligne Leiomyome des Uterus; Struma maligna. Sitzungsbericht d. ärztl. Vereins zu Marburg vom 17. Dez. 1925. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 219.
- Vogler**: Über die Abhängigkeit der Schilddrüse vom Lebensalter und von krankhaften Zuständen. Arch. f. klin. Chir. 1929, Bd. 157, S. 704.
- Wagner-Jauregg**: Die Kropfwelle. Wiener med. Wochenschr. 1930, Jahrg. 63.
- Wegelin, C.**: Schilddrüse. Henke-Lubarsch's Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Bd. 8, Berlin 1926.
- Willer, H.**: Über die Ausbreitung des Kropfes in Unterfranken. Klin. Wochenschr. 1930, 9. Jahrg. S. 1380.
- „ Über die Ausbreitung und Anatomie der unterfränkischen Struma, unter Berücksichtigung des Kretinismus. Veröff. aus der Kriegs- u. Konstitutionspathologie, H. 25, Jena 1930.
-

Lebenslauf.

Ich, Ilse Kucher, wurde am 24. Februar 1903 als Tochter des Fabrikbesitzers Hermann Kucher und dessen Frau, geb. Kammerer, in Pforzheim geboren. Vom 6. Lebensjahr ab besuchte ich die Höhere Töchterschule und trat nach 8 Schuljahren, nach einer dreivierteljährigen Vorbereitung durch einen Privatlehrer, in die Obertertia des humanistischen Gymnasiums meiner Heimatstadt ein. Dort legte ich zu Ostern 1923 die Reifeprüfung ab. Im Herbst 1924 begann ich mit dem Studium der Medizin in Heidelberg und legte am 25. Oktober 1926 in Freiburg/B. die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester studierte ich in München, Wien und Marburg/L. und arbeitete nach am 4. Juni 1930 in Marburg/L. bestandener ärztlicher Prüfung als Medizinalpraktikantin im Krankenhaus Löbtauers Straße in Dresden und im Krankenhaus Friedrichstadt in Dresden. Meine Approbation als Ärztin erhielt ich am 5. September 1931. Seit Oktober 1931 bin ich als Volontärassistentin in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin tätig.

Meine akademischen Lehrer waren folgende Herren Professoren u. Dozenten:

in Heidelberg:

Curtius, Herbst, Hoepke, Kallius, Lenard, Müller, Pütter.

in Freiburg/B.:

Autenrieth, Brandt, Fischer, Hoffmann, Knoop, Mie, Oltmanns, Schwarz, v. Skramlik, Rautscher.

in München:

Boehm, Borst, Bumke, Bürkle-de la Camp, Döderlein, Felix, Kisskalt, Lang, Lebsche, Lexer, May, v. Müller, v. Notthafft, Oberndorfer, Pfaundler, v. Romberg, Sauerbruch, Seitz, Wessely, v. Zumbusch, Zweifel.

in Wien:

Heine-Geldern, Hochenegg, Koppers, Meller, Neumann, Peham, Pick, Röck, v. Wagner-Jauregg, Weninger, Wenkebach.

in Marburg/L.:

Arndt, Bonhoff, Brock, Eimer, Freudenberg, Flössner, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Naujoks, Neumann, Ruete, Schenk, Schmidt, Schubert, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.